

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE 112

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN LUCAS

Né le 9 Avril 1905, à Saint-Renan (Finistère)

**La Valeur diagnostique
de l'Hépatomégalie
dans les obstructions cholédociennes**

Président : M. LEMIERRE, Professeur

BREST

Imprimerie Commerciale & Administrative, 17, rue d'Algésiras

1933

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

J E A N L U C A S

Né le 9 Avril 1905, à Saint-Renan (Finistère)

**La Valeur diagnostique
de l'Hépatomégalie
dans les obstructions cholédociennes**

Président : M. LEMIERRE, Professeur

B R E S T

Imprimerie Commerciale & Administrative, 17, rue d'Algésiras

1 9 3 3

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le doyen..... V. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GREGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	MAUCLAIRE.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÈGES EN EXERCICE

Neurologie et Psychiâtrie
 Pathologie médicale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie médicale
 Pharmacologie
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie médicale
 Pathologie médicale
 Physiologie
 Pathologie médicale
 Physique
 Pathologie médicale
 Obstétrique
 Urologie
 Bactériologie
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie chirurgicale
 Histologie
 Oto-rhino-laryngologie
 Pathologie médicale
 Pharmacologie
 Anatomie pathologique
 Pathologie médicale
 Hygiène
 Chimie biologique
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Neuro-psychiâtrie
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Anatomie
 Médecine légale
 Obstétrique
 Pathologie chirurgicale
 Physiologie
 Chimie biologique
 Dermatologie et syphiligraphie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Pathologie médicale
 Obstétrique
 Ophtalmologie
 Obstétrique

MM.

ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 Henri BÉNARD.
 BROCC.
 BRULÉ.
 BUSQUET.
 CADENAT.
 CATHALA.
 CHABROL.
 CHAILLEY-BERT.
 CHEVALLIER.
 DOGNON.
 DONZELOT.
 ECALLE.
 FEY.
 GASTINEL.
 GATELLIER.
 DE GAUDART D'ALLAINES.
 GIROUD.
 HALPHEN.
 HARVIER.
 HAZARD.
 HUGUENIN.
 HUTINEL.
 JOANNON.
 Henri LABBE.
 Guy LAROCHE.
 LEVEUF.
 LEVY-VALENSI.
 LIAN.
 MONDOR.
 MOREAU.
 MOULONGUET.
 MOURE.
 OBERLING.
 OLIVIER.
 PIEDELIEVRE.
 PORTES.
 QUENU.
 RICHET fils
 SANNIE.
 SEZARY.
 TROISIER.
 VALLERY-RAUOT (Pasteur).
 VAUDESCAL.
 VELTER.
 VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERRER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale	ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique obstétricale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.
Clinique obstétricale	GUENIOT.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	{ MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	
Radiologie clinique	FREY.
Puériculture	LEDoux-LEBARD.
Education physique	WEIL-HALLÉ.
	CHAILLEY BERT, agrégé.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. Le Professeur LEMIERRE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de clinique des Maladies Infectieuses
Médecin de l'Hôpital Claude Bernard

*qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A M. Le Professeur Agrégé BRULE

Médecin de l'Hôpital Tenon

*dont nous avons eu l'honneur
d'être l'élève et que nous re-
mercions de nous avoir guidé
dans ce travail.*

A mon père, le Docteur LUCAS

qui fut mon premier maître.

A mon beau-père, le Docteur FEILLARD
Médecin de l'Hôpital civil de Brest

A mon frère, PIERRE LUCAS
Externe des Hôpitaux de Paris

A mon beau-frère, ROBERT FEILLARD
Elève de l'Ecole de Santé Navale
Externe des Hôpitaux de Bordeaux

A ma femme
qui fut ma collaboratrice.

A ma mère

Meis et Amicis

A mes maîtres de l'Ecole Annexe de Brest

Docteur HAMET

Docteur LEJEUNE

A mes maîtres dans les Hôpitaux de Paris

Docteur COURCOUX

Professeur Agrégé AUVRAY

Docteur GRENET

Docteur SAUVE

Docteur LEVANT

Docteur LE NOIR

Professeur Agrégé BRULE

Docteur DUJARIER (In memoriam)

Professeur BAUDOUIN

Docteur JEAN HALLE

Docteur POULARD

Docteur BRODIN

Aux Docteurs POULIQUEN et DE LA MARNIERRE

Chirurgiens de l'Hôpital civil de Brest

A M. le Médecin Principal de la Marine GOURIOU

Chef des services médicaux
de l'Hôpital Maritime de Brest

AVANT PROPOS

L'obstruction du cholédoque, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine :

extrinsèque par compression ou parfois bride,

intrinsèque par calcul ou néoplasme de la voie biliaire elle-même,

est un accident toujours grave, entraînant une stase biliaire qui se manifeste dans les cas typiques :

anatomiquement : par une dilatation de la voie biliaire principale en amont de l'obstacle, et une augmentation de volume corrélative de la glande hépatique.

cliniquement : par un syndrome de rétention biliaire ;

ictère,

décoloration des matières,

présence de pigments biliaires dans le sang et l'urine.

Elle doit donc donner lieu, lorsqu'elle se prolonge, à une intervention chirurgicale ayant pour but de rétablir le libre cours de la bile.

Il importe donc de faire le diagnostic aussi précocement que possible ; on sait en effet le retentissement fâcheux sur la cellule hépatique de la rétention biliaire, et le pronostic tant opératoire qu'ultérieur

doit au premier chef tenir compte des lésions du foie.

Ce diagnostic, qui pouvait autrefois paraître relativement facile, s'est bien compliqué depuis que des travaux récents ont montré non seulement la fréquence d'obstructions cholédociennes se traduisant par un minimum de signes, mais aussi que d'autres affections purement hépatiques peuvent simuler presque en tous points la symptomatologie de certaines de ces obstructions.

Nous voudrions, au cours de ce travail, insister sur la valeur que présente, dans l'immense majorité des cas, l'hépatomégalie véritable témoin de la stase biliaire qu'elle suit dans ses variations. Signe de recherche facile, à la portée du praticien, nous essayerons de montrer que c'est aussi l'un des signes cardinaux de l'obstruction de la voie biliaire.

Dans un cas récent que nous avons pu observer au cours de notre service militaire, c'est en grande partie cette notion d'hépatomégalie liée à la rétention biliaire qui nous a permis de confirmer ce diagnostic, et cela malgré un temps d'observation du malade très insuffisant.

Au cours d'un premier chapitre, nous essayerons de montrer que l'augmentation de volume du foie est bien sous la dépendance de la stase biliaire consécutive à l'obstruction cholédocienne.

Dans une deuxième partie, nous étudierons les caractères principaux de cette hépatomégalie.

Dans une troisième partie enfin, nous établirons

qu'elle reste un des signes les plus fidèles d'obstacle cholédocien, malgré quelques réserves qu'une observation récente nous oblige à faire.

Notre maître, le professeur agrégé Brulé dont nous ne faisons ici que refléter l'enseignement, nous a inspiré ce travail ; nous le prions de bien vouloir agréer nos remerciements pour ses conseils et les documents mis à notre disposition.

CHAPITRE I

L'OBSTRUCTION DU CHOLÉDOQUE ENTRAÎNE UNE AUGMENTATION DE VOLUME DU FOIE PAR SUITE DE LA STASE BILIAIRE

Le retentissement de la stase biliaire sur le foie est démontré par *l'expérimentation* : la ligature du cholédoque chez le cobaye (Ribadeau-Dumas et Lecène) entraîne une augmentation de volume du foie. Chez le chien, la résection du cholédoque amène une hépatomégalie considérable et rapide : le foie est véritablement turgescent, les canaux intra-hépatiques forment de véritables kystes biliaires, comme l'a constaté Brulé au cours de nombreuses expériences.

Les expériences récentes d'Albot sur le lapin sont muettes sur la question de l'augmentation du volume de la glande, mais montrent, dès la vingtième heure « à la périphérie des lobules les canalicules biliaires intercellulaires déjà considérablement dilatés et moniliformes..., ... « les cellules conservent d'abord leur activité, la pression biliaire monte, les canaux biliaires se dilatent ; il en résulte un reflux de la bile vers le foie » (Th. Albot, p. 114).

L'anatomie pathologique, elle aussi, nous montre ce retentissement. Macroscopiquement, on peut constater à la coupe de ces foies volumineux de rétention biliaire une dilatation quelquefois très importante

des canaux biliaires; le prélèvement d'un fragment de foie pour biopsie fait écouler une bile abondante (obs. 5).

Etudiant deux observations d'épithélioma des voies biliaires qui ont entraîné une obstruction particulièrement serrée, Albot note à l'examen histologique; « l'aspect typique de la cholostase, rassemblant tous les caractères anatomo-pathologique observées dans les ligatures expérimentales du cholédoque ». Dans deux autres observations, l'une de cancer du pancréas avec ictère datant de 5 mois et demi, l'autre d'un calcul du cholédoque avec ictère datant de 2 mois, « les autres manifestations de la cholostase s'y montrent aussi typiques que dans les premières; sclérose périor-tale modérée, dilatation des canalicules biliaires très nette » (Th. Albot, p. 124).

Caroli, dans sa thèse et Harvier et Caroli dans leur rapport au Congrès de la lithiase biliaire de 1932, reconnaissent qu'il existe des ictères par cholostase pure résultant d'une obstruction cholédocienne serrée à côté des ictères où aux lésions de cholostase se surajoute un facteur infectieux parfois même prédominant.

Enfin, *des faits cliniques* nombreux viennent confirmer ces données expérimentales et anatomo-pathologiques.

Ce sont d'abord les quatre observations publiées par notre maître Brulé à la Société Médicale des Hôpitaux :

Dans l'observation I nous voyons le foie, augmen-

té de volume au cours d'une poussée ictérique, diminuer considérablement lors de la régression de l'ictère et « faire l'accordéon ».

Dans l'observation II, le malade « au début d'une poussée d'ictère » présente « un foie débordant les fausses côtes de cinq travers de doigt », « mais le malade... et son médecin qui l'examine très fréquemment déclarent que le volume du foie est variable selon les périodes ».

Dans l'observation III, au cours d'une première poussée ictérique on note un très gros foie; après atténuation de l'ictère, le foie est de volume normal, enfin au cours d'une nouvelle poussée « la rétention biliaire s'accroît, et simultanément le foie augmente de volume ».

Enfin, dans l'observation IV, à un ictère foncé correspond un foie débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt; l'ictère ayant diminué très fortement, le foie a nettement diminué de volume et ne déborde plus que d'un travers de doigt.

Et Brulé conclut en disant « Il suffit d'avoir vu à l'opération ou à l'autopsie ces foies gorgés de bile, dans lesquels les conduits biliaires dilatés arrivent à former de véritables cavités, pour comprendre cette augmentation brusque du volume du foie quand le cholédoque est obstrué ».

Chiray et Degos reconnaissent dans un article sur la lithiasse dissimulée du cholédoque qu'au cours de poussées ictériques le foie devient gros tout en restant lisse pour revenir à son volume primitif vers la fin de la poussée.

Dans l'observation V un examen du malade avant l'apparition de l'ictère a montré le foie de volume normal; après l'apparition d'un ictère par rétention fonçant progressivement, on trouve un foie dont le bord inférieur est à un centimètre au-dessus de la ligne ombilicale.

Dans l'observation VI empruntée à Caroli et relative à un calcul cholédocien, nous notons « un foie très volumineux » lors d'une poussée ictérique consécutive à l'accouchement.

Dans l'observation VII du même auteur, également un calcul du cholédoque, le sujet « présente un subictère des conjonctives et seulement une teinte sale des téguments; les urines contiennent des pigments et des sels biliaires; le foie est relativement gros ».

L'observation VIII se rapporte à une pancréatite chronique causant l'obstruction cholédocienne: il existe un « gros foie », la malade a « les yeux jaunes, du pigment dans les urines ».

Bien que l'augmentation de volume du foie ne soit pas donnée de façon précise, nous croyons voir dans les termes qu'emploie Caroli: « Foie très volumineux » lors d'une poussée ictérique franche (obs. VI), « Foie relativement gros » chez un malade aux conjonctives subictériques, « Foie gros » chez le troisième malade qui a « les yeux jaunes », nous croyons voir là une gradation qui nous paraît être en rapport immédiat avec l'intensité de l'ictère.

Inversement, dans l'observation IX, toujours em-

pruntée à Caroli, observation relative non plus à un obstacle cholédocien, mais que cet auteur rattache à une « hépatite ictérigène et diabétogène » (p. 83), et que nous reproduisons en raison de son intérêt pour le sujet qui nous occupe, nous remarquerons que, si, au cours d'un ictère franc, mais léger, avec décoloration incomplète des matières, le foie est très volumineux, débordant les fausses côtes d'un travers de main, après disparition rapide de la jaunisse, le volume du foie n'a pas rétrocedé parallèlement : c'est qu'ici, comme le montre la suite de l'observation, cette hépatomégalie n'est pas en rapport avec une obstruction cholédocienne.

Nous pouvons donc considérer comme démontré que, au cours des obstructions du cholédoque, et quelle qu'en soit la nature : deux des observations de Brulé sont relatives à un calcul du cholédoque, les deux autres à un cancer du pancréas ; l'observation V à un cancer des voies biliaires ; les observations VI et VII à un calcul ; l'observation VIII à une pancréatite chronique avec dilatation de la voie biliaire principale — *les variations de volume du foie suivent la rétention biliaire.*

En effet, il ne peut s'agir d'hépatomégalies chroniques, dues à des affections hépatiques primitives en raison même de la rapidité et de la brusquerie des variations de volume de la grande hépatique. D'ailleurs dans les observations III et V un examen antérieur à l'ictère a montré un foie de volume normal.

Nous pouvons donc conclure à la valeur de l'hé-

patomégalie comme signe de rétention biliaire. Bernard et Caroli l'admettent sans conteste dans un article récent.

CHAPITRE II

LES CARACTÈRES PRINCIPAUX DE L'HÉPATOMÉGALIE

Nous n'insisterons pas sur la manière de rechercher cette hépatomégalie. Encore ne faut-il pas confondre un gros foie avec un foie abaissé et c'est pourquoi nous conseillons la mesure systématique des dimensions du foie.

La limite supérieure n'offre en général aucune difficulté et la percussion permet de la tracer nettement dans la très grande majorité des cas.

Quant à la limite inférieure, elle est souvent plus délicate à établir : la percussion peut être assez infidèle du fait d'une sonorité colique exagérée, et nous préférons avoir recours à la palpation : outre qu'elle donne une limite plus précise, elle nous procure des renseignements précieux sur la consistance, la régularité et la sensibilité de ce gros foie. Mais nous insistons sur ce fait : il faut chercher très bas cette limite inférieure, au niveau de la ligne ombilicale, parfois même au-dessous de celle-ci. En outre, c'est dans la profondeur qu'il faudra rechercher le bord inférieur — souvent basculé en arrière — en faisant faire au malade de grandes inspirations. Faute de ces précautions on s'exposerait à le manquer.

Enfin, dans quelques cas difficiles on pourrait utiliser la radiologie pour déterminer le volume du foie ;

disons tout de suite qu'en ce qui concerne ces gros foies, c'est tout à fait exceptionnel.

Nous insisterons davantage sur les caractères que présentent ces gros foies :

leur *consistance* est à peu près normale : caractère très important et qui les différencie nettement des gros foies durs des cirrhoses hypertrophiques ; leur bord inférieur est mousse et non tranchant en raison même de cette consistance non augmentée.

Ces foies sont *hypertrophiés dans leur totalité* : il n'existe pas de prédominance d'un lobe ou d'une partie de la glande. Enfin, le bord inférieur loin de présenter des irrégularités comme les foies syphilitiques ou néoplasiques est au contraire parfaitement régulier. La vésicule, lorsqu'elle est dilatée, peut parfois apparaître comme une tumeur appendue au bord inférieur du foie : on ne la confondra pas avec une irrégularité de celui-ci.

Enfin, ces gros foies sont fréquemment *douloureux* ; s'ils ne le sont pas spontanément, le plus souvent la palpation appuyée réveille une certaine sensibilité.

Ces trois caractères cliniques ont fait comparer le gros foie gorgé de bile de la rétention biliaire au gros foie gorgé de sang de la défaillance cardiaque.

Mais surtout le caractère dominant de ces hépatomégalias, c'est leur *rapide variation de volume* suivant le degré de la rétention biliaire : à une poussée ictérique peut correspondre un accroissement de volume de la glande de plusieurs centimètres. Inversement,

lors d'une atténuation de l'ictère, le foie peut reprendre son volume normal (obs. 3). Selon l'expression consacrée « le foie fait accordéon ». Et, avec Brulé, nous attachons encore plus d'importance à cette diminution rapide — du jour au lendemain — du volume hépatique sous l'influence d'une atténuation quelconque de la stase biliaire, qu'elle soit spontanée ou consécutive à un tubage duodénal. *C'est ce parallélisme étroit entre les poussées ictériques et le volume du foie qui forme pour nous la meilleure preuve d'une obstruction cholédocienne.*

Aussi nous croyons qu'il est très important de noter avec précision et dès le premier examen le volume du foie, mais aussi le degré de l'ictère : si les dimensions hépatiques sont relativement faciles à fixer de manière précise, l'intensité de l'ictère l'est évidemment moins : cependant, en tenant compte de la coloration des matières et des urines, on peut y arriver. Et c'est ainsi que lors des examens ultérieurs, on sera à même d'apprécier exactement les modifications qui auront pu se produire, et de tirer les conclusions qui en découlent.

CHAPITRE III

L'HÉPATOMÉGALIE EST UN DES SIGNES LES PLUS FIDÈLES DE L'OBSTRUCTION DU CHOLÉDOQUE

Nous allons maintenant essayer d'établir que l'hépatomégalie, signe important de rétention biliaire, est aussi l'un des plus fidèles, et nous discuterons d'abord rapidement la valeur des autres signes.

D'ailleurs deux cas peuvent se présenter :

ou bien l'on est en présence d'un syndrome typique d'ictère par rétention,

ou bien de formes atypiques.

Si dans le premier cas le diagnostic paraît facile, il est cependant des causes d'erreur. Des travaux récents ont insisté sur les problèmes diagnostiques qui peuvent se poser, et ont montré les difficultés que pouvaient provoquer, par exemple, les hépatites ictériques de la lithiase, simulant presque en tous points l'obstruction cholédocienne par calcul.

Mais surtout, c'est en présence des formes atypiques d'obstruction que la question se complique. Or, bien souvent, les éléments du diagnostic autres qu'une hépatomégalie en rapport avec la rétention biliaire ne permettent pas de le trancher :

Les antécédents peuvent manquer totalement en cas d'obstruction cholédocienne, surtout s'il s'agit d'une obstruction néoplasique ; il peut au contraire exister des antécédents lithiasiques en dehors d'une obstruction (hépatites ictériques, th. de Caroli).

L'ictère peut revêtir tous les aspects :
tantôt intense, continu, progressif ;
tantôt essentiellement variable bien que chronique, parfois tout à fait passager, ou passant même totalement inaperçu.

Aucun de ces caractères : ni la chronicité, ni l'intensité, ni même la variabilité ne saurait avoir de valeur diagnostique : les observations de Caroli, celle de Fiessinger et Toupet, celle de Raoul Monod nous montrent en effet des ictères chroniques, intenses, variables, en dehors de tout obstacle cholédocien.

Les modifications des selles et des urines qui elles aussi extériorisent la rétention biliaire sont évidemment plus importantes, et, avec Delbet nous accorderons surtout de la valeur à la cholurie à la suite de poussées douloureuses comme équivalent mineur de l'ictère.

Mais par ailleurs, il faut noter que Fiessinger signale l'intermittence de la décoloration des matières comme signe courant au cours des ictères prolongés sans obstructions de la voie biliaire principale.

La fièvre ne traduit que l'existence d'une infection. Si classiquement elle manque dans les obstructions néoplasiques pour exister dans les obstructions lithiasiques, en réalité, elle peut exister dans le cancer, manquer — tout au moins en apparence — dans la lithiasé ; mais surtout elle peut exister en dehors de toute obstruction comme dans les hépatites ictérogènes (th. Caroli). Ce n'est guère que lorsqu'elle prend un type pseudo-palustre qu'elle a alors une valeur considérable.

Les douleurs spontanées ou provoquées peuvent manquer au cours d'une obstruction même lithiasique (obs. II), peuvent exister en dehors de toute obstruction (th. Caroli).

L'état de la vésicule biliaire ne nous paraît pas présenter de valeur hors le cas où elle est dilatée et nettement perçue à la palpation : on sait en effet qu'au cours des obstructions lithiasiques, la vésicule est souvent atrophiée, selon la classique loi de Courvoisier et Terrier ; mais en outre il ne faut pas oublier qu'une vésicule même volumineuse peut être masquée à la palpation sous le bord inférieur du foie hypertrophié.

La splénomégalie qui pour Chiray aurait une grosse valeur en cas d'obstruction calculeuse et que nous rencontrons dans deux observations (obs. II et X) est cependant trop inconstante.

L'atteinte de l'état général est liée en partie à la rétention biliaire, et, comme celle-ci, peut être plus ou moins atténuée : que la rétention diminue, l'état général peut se remonter (obs. III) même en cas de néoplasme, mais à l'inverse, malgré l'amélioration de l'ictère, le malade de l'observation IV continue à maigrir : on ne peut donc en tirer de conclusions précises.

La radiologie ne permet bien souvent pas de voir les calculs cholédociens ; si, dans certains cas elle peut montrer des déformations duodénales (obs. IV et XI) le plus souvent ses renseignements sont négatifs quand ils ne sont pas trompeurs (th. Caroli, p. 29).

Le tubage duodénal n'offre guère de valeur pour le diagnostic de rétention biliaire: il est très souvent positif malgré l'existence indéniable d'un obstacle cholédocien. Ce n'est que pour le diagnostic étiologique de cette obstruction qu'il rendra des services d'ailleurs souvent importants. Mais en ce qui concerne le diagnostic entre l'hépatite et l'obstruction cholédocienne, sa valeur est minime.

Quand aux *épreuves biologiques* auxquelles les auteurs allemands attachent une grande importance:

une bilirubinurie sans urobilinurie.

une cholestérinémie élevée,

un taux normal des acides aminés,

des épreuves négatives de galactosurie alimentaire et d'hyperglycémie adrénalinique, seraient en faveur d'une obstruction calculeuse; nous croyons avec Brulé et Caroli qu'il ne faut pas leur attribuer une valeur trop grande: le retentissement rapide de la cholostase la plus mécanique sur le parenchyme hépatique suffit en effet à les fausser.

C'est donc, en définitive, *l'augmentation de volume du foie* qui reste l'un des meilleurs signes de l'obstruction de la voie biliaire principale.

Elle peut prendre: tantôt une valeur positive, en faveur du diagnostic d'obstruction cholédocienne; tantôt une valeur négative, contre ce même diagnostic.

1° C'est un argument puissant en faveur d'un obstacle siégeant sur la voie biliaire principale,

a) lorsqu'à une rétention biliaire intense, avec tous ses signes: ictère franc, décoloration des matières, forte teneur du sang et des urines en pigments et en sels biliaires vient se surajouter une hépatomégalie très marquée (obs. Vet VI).

b) lorsqu'à une faible rétention biliaire, avec ictère léger ou seulement subictère, coloration subnormale des matières correspond seulement une augmentation de volume du foie assez faible (obs. VII, VIII et X).

c) surtout lorsqu'en présence d'un ictère variable, évoluant par poussées successives, le foie suit ces poussées, augmentant de volume lorsque l'ictère s'accroît, diminuant lorsqu'il décroît (obs. I, II, III et IV).

d) enfin, lorsqu'il s'agit d'un malade déjà vu antérieurement à l'ictère, et chez qui les dimensions du foie ont pu être constatées, tout accroissement de celui-ci parallèle à l'ictère prend une valeur considérable (obs. V).

2° *Inversement une hépatomégalie importante n'accompagnant qu'un ictère léger devra faire soupçonner une altération du parenchyme hépatique lui-même plutôt qu'un obstacle à l'excrétion de la bile. Il en est ainsi dans l'observation IX.*

De même lorsqu'on est en présence de variations nettes de l'ictère, mais que les dimensions du foie ne suivent pas, comme dans l'observation de Fiessinger et Toupet, où le volume du foie reste à 13 centimètres malgré les variations de l'ictère, et où, après

guérison complète, ce même chiffre de 13 cm. est trouvé.

Est-ce à dire que tout obstacle cholédocien doive se traduire par une hépatomégalie ? Il n'en est rien : tout d'abord, nous avons vu que l'hépatomégalie n'est qu'un témoin — plus sensible peut-être — de la rétention biliaire : mais il ne faut pas s'attendre à la trouver en dehors des autres signes de cette rétention, surtout lorsqu'elle est passagère.

D'autre part, nous avons déjà commencé ce travail lorsque notre maître Brulé nous a communiqué une observation inédite — et à la vérité *unique* — manquant à la règle que nous venons de poser (obs. XI).

Nous y voyons qu'un foie antérieurement scléreux peut ne pas se laisser distendre par une rétention biliaire, et ceci malgré l'intensité de cette rétention.

Cette observation, pour unique qu'elle soit, et se rapportant à un cas déterminé de cirrhose éthylique, doit néanmoins nous faire admettre que l'existence d'une sclérose hépatique — quelle qu'en soit l'origine — peut, en limitant l'élasticité de la glande, lui fait perdre l'un de ses caractères les plus marqués. Elle n'altère pourtant pas autant qu'on pourrait le croire la valeur des observations précédentes : en effet, la cirrhose biliaire que l'on pourrait nous objecter n'est que l'aboutissement tardif, tout au moins dans ses répercussions sur le volume de la glande, et assez exceptionnel, d'un ictère par rétention vraiment prolongé.

Mais elle doit surtout nous rappeler qu'il est vain, en pathologie, de poser des règles absolues, et qu'il ne faut jamais perdre de vue la possibilité d'une exception aux règles les mieux établies.

Peut-on enfin, ayant posé grâce au gros foie le diagnostic de rétention biliaire, en tirer un argument étiologique ? Nous ne le croyons pas : aucun des caractères de ce gros foie ne nous permet de préjuger de la nature de l'obstacle. Qu'il s'agisse d'obstruction lithiasique ou néoplasique, on peut observer le même tableau clinique d'ictère intermittent avec gros foie variable ; on connaît d'autre part la possibilité de gros calcul enclavé simulant le cancer du pancréas dans sa forme typique.

C'est donc plutôt à des examens complémentaires tels que radiographie et tubage duodénal qu'il convient de s'adresser pour franchir l'étape étiologique du diagnostic d'obstruction cholédocienne.

Au reste, ce diagnostic étiologique, s'il importe quant à la satisfaction de l'esprit et aussi quant au pronostic, présente un intérêt moindre quant à la décision à prendre du point de vue thérapeutique, l'intervention — ne fut-elle que palliative — étant indiquée dans la plupart des cas. Parfois même, du reste, après l'intervention le diagnostic restera-t-il en suspens entre pancréatite chronique et cancer du pancréas. Il n'en reste pas moins que plus l'on intervient tôt, meilleur sera le pronostic opératoire, car moins le parenchyme hépatique aura souffert

de la rétention biliaire. Et nous croyons que dans la plupart des cas l'étude du volume du foie permettra d'établir précocement l'existence d'un obstacle au niveau de la voie biliaire principale, et par suite de faire bénéficier de l'intervention chirurgicale un malade encore en bon état.

OBSERVATION I

(M. BRULÉ)

Publiée dans les Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux, séance du 22 Octobre 1926.

M. Ron..., cinquante-et-un ans, n'a présenté aucune maladie jusqu'à quarante-quatre ans. En 1918, il présente un état fébrile, durant quinze jours, et qualifié de grippe intestinale. Depuis lors il digère mal, est fatigué et maigrit.

En 1919, après une longue marche et l'ingestion de trois verres de vin, il est pris de vomissements et « en quelques heures » d'ictère, *sans aucune douleur*. L'ictère persiste pendant plusieurs mois, avec des alternatives de diminution ; il est parfois très foncé, avec fort prurit, et décoloration totale des fèces ; le malade ne souffre toujours pas ; ses digestions sont mauvaises, bien qu'il conserve bon appétit ; il maigrit de 92 à 72 kilos. Il fait quatre saisons à Vichy et un mois après la quatrième saison l'ictère disparaît et ne reparait plus pendant trois ans. Le poids remonte à 85 kilogrammes.

En Avril 1923, l'ictère reparait ; il prend un type très particulier, intermittent. Il survient par accès qui se répètent toujours identiques. Le début est marqué par un fort accès fébrile à 39° et 40°, avec frissons, chaleur et sueurs, sensation de fatigue intense. Quelques heures après (deux à trois heures au dire du malade), les urines deviennent foncées et l'ictère apparaît, intense, avec prurit, et décoloration des matières fécales. L'ictère dure quelques jours

puis disparaît. Ces accès de rétention biliaire se reproduisent une à deux fois chaque mois ; ils empêchent seulement pendant quelques jours le malade de mener une vie sensiblement normale.

L'état reste sensiblement le même avec poussées fréquentes d'ictère, de 1923 à 1926. Dans l'intervalle des crises le malade dit n'avoir qu'une jaunisse légère. Il déclare avoir consulté plus de trente médecins et les traitements les plus variés sont tentés chez lui. Il voit cependant, en 1924, le Professeur Gilbert qui porte le diagnostic de calcul du cholédoque et adresse le malade à un chirurgien ; celui-ci semble avoir fait des réserves sur l'opportunité de l'intervention et, comme le malade la redoute, il reprend des traitements purement médicaux. Une radiographie montre alors une grosse vésicule, sans calculs visibles.

M. Ron... vient nous consulter le 28 Avril 1925 ; il est en pleine crise, franchement ictérique. Le foie déborde les fausses côtes de cinq travers de doigt ; il n'est ni dur, ni douloureux. Cette hépatomégalie, dit le malade, ne lui a jamais été signalée. La vésicule n'est pas palpable. La rate n'est pas augmentée de volume. Malgré l'absence de tout antécédent lithiasique et de toute douleur, l'histoire de la maladie nous fait penser à un calcul du cholédoque ; nous demandons au malade de se faire radiographier de nouveau et de venir nous revoir quand sa « crise de jaunisse » sera terminée. Nous le revoyons le 8 Mai ; l'ictère a presque complètement disparu mais il persiste dans les urines des sels biliaires et une assez forte quantité d'urobiline ; les matières fécales sont très colorées ; le foie a beaucoup diminué de volume ; il a « fait l'accordéon », symptôme de valeur, pour nous, et sur lequel nous re-

viendrons. Nous posons le diagnostic ferme de calcul du cholédoque. Une radiographie (Keller) ne montre ni calcul net, ni déformation du duodénum, mais dans l'angle du bord inférieur du foie et du rachis une tâche suspecte, de la grosseur d'une lentille, et qui est peut-être un calcul.

Le malade est opéré le 22 Mai 1925 par le Professeur Gosset qui trouve un calcul de la grosseur d'une olive, à la partie inférieure du cholédoque ; la vésicule est atrophiée et n'est pas enlevée ; elle ne contient pas de calcul.

Depuis l'opération le malade est complètement guéri ; il a engraisé de 68 à 79 kilogrammes et il mène une vie très sportive.

OBSERVATION II

(M. BRULÉ)

Publiée dans les Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux, séance du 22 Octobre 1926.

Général Ch..., soixante ans. Le malade a eu, il y a déjà vingt-deux ans, deux ictères successifs et prolongés. On repousse l'intervention chirurgicale. L'état du malade reste bon pendant vingt ans, mais il a souvent de petites crises douloureuses dans l'hypocondre droit. Le 6 Juillet 1925, après une angine, survient un ictère accompagné de fièvre ; plusieurs poussées successives d'ictère se succèdent à courts intervalles. Une radiographie conclut à l'existence d'une grosse vésicule.

L'état s'aggravant, Lardennois opère le 9 Novembre 1925 ; il trouve une petite vésicule perdue dans un magma de fortes adhérences déformant le duodénum. La libération des adhérences est très délicate à effectuer, l'état du malade est précaire ; Lardennois est obligé de se borner à faire une cholécystostomie, après exploration du cholédoque qui reste négative. L'opération est bien supportée, mais les poussées d'ictère reparaissent, qui revêtent presque exactement le même type que celles que nous avons observées chez le malade de l'observation précédente. L'ictère s'accompagne de fièvre ; il est foncé mais ne dure que quelques jours. Dans l'intervalle des accès il ne persiste que du subictère et le malade peut reprendre une vie sensiblement normale. Ces poussées d'ictère se répètent à courts intervalles, souvent tous les quinze jours.

Le poids tombe de 90 à 74 kilogrammes. Le malade con-

sulte de nombreux médecins et ses poussées successives d'ictère font penser à de l'angiocholite ou à une affection hépatique, ou à un obstacle cholédocien. Le tubage duodénal permet à Chiray d'isoler un colibacille, mais l'essai d'un auto-vaccin n'est pas suivi de succès.

Le malade vient nous consulter le 28 Juin 1926, au retour de Carlsbad.

Le médecin qu'il y a consulté a trouvé, à l'arrivée, un foie volumineux mais qui a rapidement diminué de volume. Lors de notre examen le malade est au début d'une poussée d'ictère ; les urines renferment de la bilirubine et des sels biliaires en abondance. Le malade souffre dans l'hypocondre droit ; le foie est volumineux, déborde les fausses côtes de cinq travers de doigt, mais le malade très intelligent, et son médecin qui l'examine fréquemment, déclarent que le volume du foie est variable selon les périodes et nous-mêmes devons, huit jours après, trouver l'hépatomégalie nettement moins accentuée. La rate est grosse, mais le malade est ancien paludéen.

Les antécédents du malade, les poussées intermittentes d'ictère fébrile, le caractère de l'hépatomégalie nous font conduire à la grande probabilité du *calcul du cholédoque*. Une nouvelle radiographie n'apporte aucun élément de diagnostic ; aucun calcul n'est visible. Nous revoyons le 5 Juillet le malade avec plusieurs de nos maîtres et de nos collègues qui l'avaient antérieurement examiné et l'intervention chirurgicale est décidée.

Elle est pratiquée, le 21 Juillet, par Lardennois qui trouve dans l'ampoule de Vater, un calcul gros comme un noyau de pêche. La vésicule, petite et fibreuse, est perdue dans de nombreuses adhérences ; elle contient trois calculs ; cholécystectomie, drainage du cholédoque.

Le malade, depuis l'opération, est en parfait état. Le foie a repris son volume normal ; une légère urobilinurie persiste seule.

OBSERVATION III

(M. BRULÉ)

Publiée dans les Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux, séance du 22 Octobre 1926.

Baron de B..., soixante-douze ans. Homme robuste, sans antécédents pathologiques, sauf plusieurs coliques néphrétiques.

En Juillet 1925, il est pris d'une fièvre élevée, puis d'ictère qui persiste pendant plusieurs semaines, accompagné de prurit et de décoloration des fèces. L'excellent médecin qui le soigne alors, note expressément l'existence d'un très gros foie. L'ictère s'atténue progressivement, la fièvre disparaît et, quand le malade nous est adressé en Septembre 1925 son état s'est considérablement amélioré : la température est normale, les urines sont claires et ne contiennent que des traces normales d'urobiline ; *le foie est de volume normal*. Nous mettons le malade à un régime alimentaire plus riche et en quinze jours il engraisse de 3 kilogrammes.

Mais le 10 Octobre la fièvre s'élève brusquement à 39° et 40°, sans frissons, sans douleurs ; les urines deviennent plus foncées, renfermant de la bilirubine et de l'urobiline. La température retombe en quelques jours à la normale, peut-être sous l'influence d'injections intraveineuses d'urotropine ; mais une anorexie absolue apparaît et le malade recommence à s'amaigrir. Le 5 Novembre, la rétention biliaire s'accroît et simultanément *le foie augmente de volume*. La vésicule n'est pas perceptible. La rate n'est pas grosse. Nous affirmons l'existence d'un obstacle sur le chodoque et pensons à un calcul par suite de l'intermittence

même de l'ictère. Deux radiographies n'ont pas montré de calcul, mais toutes deux l'une en Juillet, l'autre en Octobre, ont décelé à peu près au niveau de l'ampoule de Vater, une petite tâche opaque semblant due à un reflux de la baryte dans l'ampoule.

Malgré l'âge du malade et son état qui s'aggrave en quelques jours considérablement, nous conseillons une laparotomie exploratrice comme seule chance de salut.

La laparotomie est pratiquée le 17 Novembre par le professeur Pierre Duval ; elle montre un *cancer de la tête* du pancréas ; la vésicule est grosse et pleine de *bile blanche* qui rend inutile toute tentative d'anastomose. Le malade succombe quelques jours plus tard.

OBSERVATION IV

(M. BRULÉ)

Publiée dans les Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux, séance du 22 Octobre 1926.

M. Mar..., cinquante ans. Homme robuste sans autres antécédents qu'un ictère infectieux en 1917.

En Septembre 1925, un ictère apparaît, sans fièvre et sans douleurs, il disparaît presque totalement mais reparait au début de Novembre, le malade attribuant cette réapparition à un gros excès alimentaire. L'ictère diminue de nouveau en Décembre, pour redevenir plus intense au début de Janvier. Le malade nous est adressé de Bucarest par le professeur D. Jonesco et nous l'examinons le 13 Janvier 1926. L'ictère est alors foncé avec présence dans les urines de bilirubine, d'urobiline et de sels biliaires ; les matières fécales sont décolorées ; il existe un prurit pénible. Le foie lisse et de consistance normale déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt ; la vésicule biliaire n'est pas perceptible à la palpation.

Depuis le début de l'ictère, il existe un peu de fièvre, variant de 37°6 à 38°5, et qui inquiète beaucoup le malade. La réaction de Wassermann est négative ; il existe une légère anémie à quatre millions ; la formule blanche est normale. La recherche des hémorragies occultes dans les matières fécales est positive. L'amaigrissement est très accentué et le malade est tombé de 84 à 75 kilogrammes. Nous faisons pratiquer par Keller une radiographie qui montre un aplatissement de la 1^{re} et de la 3^e portion du duodénum, comme si celui-ci était refoulé par une tumeur siégeant

dans l'arc duodénal. Nous concluons dès lors à l'existence d'un *cancer du pancréas*.

Nous avons pu suivre presque quotidiennement ce malade pendant trois mois. Profitant de son excellent appétit nous lui avons donné une alimentation relativement copieuse, mais réglée pour faire disparaître les troubles intestinaux gênants ; nous avons réduit la thérapeutique à l'uroformine et aux désinfectants de l'intestin. Progressivement et contrairement à toute attente, nous avons vu, en même temps que la température devenait absolument normale, l'ictère diminuer très fortement. Les matières fécales étaient nettement colorées en Février ; le malade, résolument optimiste, déclarait que sa jaunisse avait presque disparu et « qu'on ne le regardait plus dans la rue ». En réalité, un subictère accentué persistait et l'examen fractionné des urines montrait que, si certaines mictions étaient claires, d'autres étaient encore assez chargées en bilirubine et en urobiline. Le foie avait nettement diminué de volume et ne débordait plus les fausses côtes que de un travers de doigt. L'amélioration était telle que l'entourage médical du malade se laissait aller à un optimisme que nous cherchions à réfréner, et doutait naturellement du diagnostic de cancer du pancréas. Nous maintenions cependant ce diagnostic, car, malgré une alimentation copieuse, le malade s'amaigrissait progressivement et, d'autre part, une nouvelle radiographie pratiquée au début de Mars par Lagarenne confirmait entièrement le résultat du premier examen. Aucun argument ne pouvant être trouvé en faveur d'une lithiasé nous persistons à déconseiller une laparotomie exploratrice, dont nous exposons le danger possible.

A la fin de Mars la température recommença à s'élever à 38° et 39° avec de petits frissons ; l'ictère s'accen-

tua. Sur nos conseils le malade retourna dans sa patrie et le Professeur Jonesco a bien voulu nous transmettre la fin de son observation. Une laparotomie fut pratiquée le 3 Avril : elle montra dans la tête du pancréas une tumeur blanchâtre de la grosseur d'une mandarine entourée d'une réaction inflammatoire ; le foie était gros, par stase biliaire, sans noyaux métastatiques ; la vésicule biliaire n'était pas très distendue ; elle fut abouchée à la peau. On discutait encore la possibilité d'une pancréatite chronique, mais l'état s'aggrava rapidement, le malade maigrit encore de dix kilogrammes et succomba au début de Mai. L'autopsie pratiquée par le Professeur Jonesco, confirma le diagnostic de cancer du pancréas ; la tumeur siégeant dans la tête du pancréas avait fait corps avec la paroi correspondante du duodénum qui était ulcérée et infiltrée sur une surface de 5 centimètres. Les orifices du cholédoque et du canal de Wirsung étaient libres. Il existait de petits noyaux métastatiques dans la tête du pancréas. Le foie avait l'aspect de la stase biliaire avec infiltration graisseuse.

OBSERVATION V

Publiée dans la thèse de G. Albot (Observation n° 21).

M. Anz... est âgé de soixante ans lorsqu'il entre à l'hôpital Tenon le 12 Avril 1930.

Ce malade souffre depuis longtemps de douleurs épigastriques, et celles-ci surviennent par crises depuis 1915, tous les deux ou trois ans. Tout d'abord elles étaient rythmées par les repas, calmées par l'ingestion d'aliments et duraient une demi-heure environ. Jamais la plus petite irradiation à distance pouvant faire penser à une colique hépatique.

Les crises, vers le mois de Mai 1930, deviennent plus fréquentes, plus intenses, plus prolongées. La douleur est profonde, continue avec exacerbations vespérales et nocturnes supprimant le sommeil. Elle n'est plus influencée par l'alimentation. Elle siège au creux épigastrique sur la ligne médiane et irradie dans tout l'abdomen, s'accompagnant de coliques. Le début et la terminaison se font insensiblement. Ces crises ne s'accompagnent jamais d'ictère, ni de vomissements.

Parallèlement, apparaît une constipation opiniâtre. Le malade maigrit considérablement et continuellement depuis un an. Durant un mois, avant son entrée à l'hôpital, la fonte musculaire s'accroît brutalement. En même temps, bien que l'appétit reste bon, l'asthénie et la faiblesse des jambes sont extrêmes.

Le 12 Avril 1930, notre malade est admis à l'hôpital. Il est très maigre. L'abdomen est sensible, l'épigastre contracté et douloureux. Le maximum de la douleur pro-

voquée siège sur le milieu de la ligne xypho-ombilicale, mais toute la région du carrefour sous-hépatique est douloureuse.

Le foie est de volume normal.

Les poumons, le cœur sont normaux : T.A. II-5.

Aucun trouble nerveux, le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

L'examen radioscopique de l'estomac montre une déformation persistante du bulbe duodénal qui fait penser à une périduodénite.

Le 26 Avril 1930 apparaît un ictère franc avec décoloration des matières, indépendamment de toute crise douloureuse. Les douleurs abdominales se sont atténuées et assourdies. La palpation décèle un point douloureux dans la région vésiculaire.

Ultérieurement, l'ictère fonce progressivement. Il a tous les caractères des ictères par rétention. *Le foie augmente de volume.* Le 2 Juin, il est mou, gros et son bord inférieur est à un centimètre au-dessus de la ligne ombilicale.

On porte le diagnostic de cancer du pancréas probable. Le 12 Juin 1930, notre malade est opéré par M. le Docteur Gaudart d'Allaines. Voici le compte rendu opératoire :

Laparotomie sous anesthésie locale. On découvre un foie volumineux avec une vésicule considérablement dilatée.

Le pancréas ne présente au niveau de la tête aucune tumeur mais au hile hépatique, il existe une masse indurée, adhérente, certainement néoplasique. Le diagnostic le plus vraisemblable est celui de cancer des voies biliaires.

On pratique une cholécysto-gastrostomie au fil de lin.

Un fragment de tissu hépatique est prélevé pour examen histologique. Ce tissu hépatique laisse écouler une bile

foncée. Dans l'après-midi l'opéré succombe. Deux heures après la mort, on prélève les organes abdominaux dans la plaie opératoire.

Autopsie.

L'examen anatomique confirme le diagnostic de squirrhe des voies biliaires. La vésicule est indemne. Dans la masse scléreuse et adhérente sous-hépatique, c'est à grand peine que l'on arrive à disséquer les vaisseaux. *Le cholédoque est complètement oblitéré.* Il n'y a pour ainsi dire pas de propagation de voisinage ; à peine quelques tâches de bougie lenticulaires sur la tête du pancréas et sur le bord antérieur du foie.

OBSERVATION VI

Publiée dans la thèse de J. Caroli (Observation n^o 2)

Mme Guill..., trente-cinq ans, entre le 2 Novembre 1929 dans le service du Professeur Hartmann, salle Saint-Jean, ayant été traitée salle Sainte-Madeleine dans le service du Professeur Carnot.

Elle avait déjà éprouvé des coliques vésiculaires quatre ans auparavant, à l'occasion d'une précédente grossesse. Enceinte de sept mois, elle est prise le 22 Septembre d'un accès d'une violence extrême, suivi d'ictère ; les douleurs se renouvellent les jours suivants, réalisant moins ce qu'on peut appeler une attaque de coliques hépatiques, qu'un véritable état de mal. Dans cette situation critique, la malade accouche le 23 Octobre d'un enfant bien portant. L'accouchement déclanche un nouvel ictère avec fièvre intense, état général gravé. *Le foie est très volumineux.* La malade cependant déjàunit, la fièvre tombe, et elle est opérée le 4 Novembre par le Professeur Hartmann qui retire du cholédoque un calcul et du liquide purulent.

OBSERVATION VII

Publiée dans la thèse de J. Caroli (Observation n° 3)

Bla., 50 ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Barth, n° 4 bis, service du Docteur Harvier, le 14 Avril 1930.

Début de la maladie le 6 Mars 1930, par une crise douloureuse de l'hypocondre droit, accompagnée de fièvre et suivie le lendemain d'un *ictère très léger* qui rétrocede à peu près complètement.

Deux semaines après, nouvelle crise douloureuse, mais où l'on retrouve la violence extrême déjà signalée dans l'observation précédente, suivie d'une nouvelle poussée d'ictère.

Puis se succèdent à peu de jours d'intervalle, sept crises violentes avec subictère. La dernière date d'une semaine quand le malade entre dans le service.

Le malade est très amaigri, présente un subictère des conjonctives et seulement une teinte sale des téguments. Les urines contiennent des pigments et des sels biliaires. *Le foie est relativement gros.*

Le 15 au soir crise douloureuse violente. Le 16, l'ictère ne s'est que légèrement accentué. Opéré par M. Houdard qui découvre un calcul très mobile dans le cholédoque. Drainage. Biopsie du foie.

OBSERVATION VIII

Publiée dans la thèse de J. Caroli (Observation n° 4)

Mme Pop..., âgée de 31 ans, entre le 31 Mars 1930, salle Louis, n° 16, à l'hôpital Beaujon, service du Docteur Harvier.

Le début remonte à cinq jours. Elle a présenté consécutivement trois violentes crises de colique hépatique sans fièvre ni ictère, dit-elle. La veille de son entrée la température monte à 40°, un ictère généralisé s'installe, l'état de la malade semble grave. Les tubages duodénaux répétés amènent une sédation remarquable de la jaunisse, de la température et des douleurs, si bien que, malgré nos conseils, la malade quitte le service le 18 Avril 1930, ayant refusé l'intervention.

Depuis ce moment jusqu'au 22 Septembre 1930, la malade a échappé à notre examen. Pendant toute cette période, elle a souffert de crises répétées suivies de subictère.

A l'examen nous lui trouvons *un foie gros*, les yeux jaunes, du pigment dans les urines. M. Houdard intervient le 3 Octobre et trouve: une cholécystite scléro-atrophique, un cystique complètement oblitéré, une volumineuse dilatation de la voie principale semblant relever d'une *pancréatite chronique* sans calcul décelable par le cathétérisme.

OBSERVATION IX

Publiée dans la thèse de J. Caroli (Observation n° 6)

Thi..., âgé de 50 ans, entre le 13 Février 1930, salle Barth, lit n° 21, hôpital Beaujon, service du Docteur Harvier.

Le début remonte à un an. L'histoire fonctionnelle comporte quatre crises. La première a été peu douloureuse, semble-t-il et comporte principalement un grand accès de fièvre, suivi d'une jaunisse intense qui a duré deux mois (Avril, Mai 1929). Guérison spontanée.

Le 19 Novembre frissons, douleurs d'une violence extrême, et de nouveau ictère durant un mois.

En Janvier 1930, la nouvelle crise douloureuse n'est suivie que d'un ictère léger qui cède au bout de quinze jours.

En Février : 4^e crise qui amène le malade dans notre service ; l'ictère est franc, mais léger, cholangique avec décoloration incomplète des matières

Le foie est très volumineux ; il déborde les fausses côtes d'un travers de main, sa consistance est ferme, il n'est pas douloureux.

Le diagnostic qui paraît vraisemblable étant donné les poussées antérieures, l'ictère et l'hépatomégalie est celui de calcul du cholédoque.

La jaunisse disparaît rapidement : le volume du foie cependant ne rétrocede pas parallèlement, *ne fait pas l'accordéon*.

Signalons seulement ici, qu'on découvre chez ce malade, une forte glycosurie.

Or, à l'intervention (M. Houdard), 19 Mars 1930, on trouve : *un foie très augmenté de volume*, sans trace de cirrhose à sa surface.

Une cholécystite scléro atrophique avec adhérences très serrées au foie et au duodénum.

Une voie biliaire principale légèrement dilatée, contenant une bile limpide, mais dans laquelle la culture a permis d'obtenir des colonies de coli et d'entérocoques. Le pancréas est quelque peu induré. *Pas de calcul du cholédoque.*

Le drainage de la voie principale prolongé pendant quatre semaines, a donné dans ce cas un résultat remarquable :

Sur les symptômes douloureux, qui ne se sont reproduits qu'une fois en sept mois atténués dans leur intensité.

Sur l'ictère qui ne s'est jamais renouvelé.

Sur l'état général entièrement transformé.

Sur le volume du foie qui rentre presque entièrement sous les fausses côtes.

Et, résultat plus inattendu, la glycosurie disparaît entièrement malgré un régime aussi riche que possible en hydrates de carbone.

OBSERVATION X

(PERSONNELLE)

M. Oll..., trente-sept ans ; Maître d'équipage (Inscrit Maritime). Entre en observation le 5 Décembre 1932, pour savoir s'il est en état de reprendre la navigation. (Observation de quatre jours réglementaire). Le diagnostic de calcul du cholédoque a été porté par un médecin.

Antécédents. Pleurésie droite en 1915.

Ictère en 1928.

En 1931, nouvelle poussée ictérique avec crises douloureuses, amaigrissement. Durée totale de trois mois environ.

En Juillet 1932, mêmes phénomènes ayant entraîné le débarquement à Marseille avec le diagnostic de « congestion hépatique ». Atténuation depuis lors.

Actuellement le malade se plaint de douleurs dans l'hypocondre droit irradiant vers l'omoplate. Il éprouverait par intermittences des crises douloureuses durant une demi-journée débutant par une sensation de malaise et de frissons. Puis la douleur apparaît, s'accompagnant d'un accès fébrile à 38° ou 38°5. Le malade, assez fruste, n'a pas remarqué à ce moment de variations de son ictère, pas plus que de la coloration de ses urines ou de ses matières.

L'appétit est diminué ; il existe un amaigrissement de six kilogrammes environ depuis Juillet.

Le malade se plaint de prurit : il existe quelques lésions de grattage discrètes.

A l'examen, malade amaigri bien qu'encore en bon

état ; teinte jaune très discrète des téguments, avec subictère des muqueuses.

Abdomen souple, non douloureux, sauf dans l'hypocondre droit et la zone pancréatico-choledocienne où existe un point douloureux très net. Pas de point vésiculaire.

Foie. Un peu douloureux à la palpation.

Bord inférieur très profond et mousse ; déborde le rebord costal d'environ trois travers de doigt. (Treize centimètres sur la ligne mamelonnaire).

Rate, légèrement percutable, non palpable.

Pouls : 55.

Les autres appareils sont normaux.

Durant son séjour le malade n'a eu qu'une selle, légèrement décolorée.

Les urines sont foncées et contiennent des pigments biliaires. Absence d'urobiline.

G.R. 5.075.000. — G.B. 7.000. — Vernes $\Xi = 0$

Urée : 0 gr. 28. — Cholestérine : 2 gr. 10.

Radio négative.

Tubage duodénal le 9 Décembre 1932 : obtention de bile A claire ; puis après instillation de 30 cm³ de sulfate de magnésie, bile B en abondance, mais *trouble* et contenant des flocons.

En conséquence et, malgré le court séjour de notre malade, qui ne nous a pas permis de l'observer au cours d'une crise douloureuse, nous confirmons le diagnostic de « calcul du cholédoque » porté auparavant.

OBSERVATION XI

(M. BRULÉ)

M. S..., âgé de 54 ans.

Ictère de huit jours en 1918.

Depuis Août 1932 se plaint de douleurs au creux épigastrique, par crises plus ou moins prolongées, sans horaire fixe, ni nausées, ni vomissements ; on parle d'ulcus en province où habite le malade.

Le 15 Septembre apparition d'un ictère qui prend rapidement le type d'un ictère par rétention, complet avec décoloration des selles et prurit intense.

Le malade vient consulter un des premiers chirurgiens de Paris au début d'Octobre et celui-ci pense à un cancer du pancréas.

La radiographie montre un estomac normal, l'anse duodénale peut-être un peu élargie.

Vésicule invisible après ingestion de tétraiode. Glycémie : 1 gr. 50. Cholestérine : 2.57. K. : 0,07. Urée : 0,33. Pas d'anémie : 4.550.000 G.R. Réserve alcaline abaissée à 45 V. Amaigrissement de 68 à 59 kilos après un mois d'ictère.

L'aspect clinique est celui d'une obstruction cholédocienne et probablement par cancer du pancréas. *Mais le foie n'est pas augmenté de volume* lors de mon premier examen du 14 Octobre 1932 ; la vésicule n'est pas palpable.

Mêmes constatations : foie de volume normal,
vésicule non palpable,
lors d'examen successifs jusqu'au 8 Novembre. L'amaigrissement progresse à 55 kilos.

Puis le malade s'affaiblit trop pour venir de nouveau à Paris.

Le 16 Novembre les médecins qui le suivent m'annoncent qu'ils perçoivent pour la première fois *la vésicule biliaire augmentée de volume*, qui va rapidement devenir de plus en plus grosse.

J'apprends alors pour la première fois que le malade est grand buveur depuis des années.

Pour soulager le malade dont la rétention biliaire reste totale et le prurit intense, nous nous accordons pour conseiller une cholécystostomie qui est faite à l'anesthésie locale le 2 Décembre et permet d'explorer rapidement le pancréas qui est dur et bosselé.

Donc cancer du pancréas chez un grand éthylique : l'hépatomégalie a manqué probablement parce qu'il existait une cirrhose hépatique latente.

CONCLUSIONS

1°) La palpation du foie est susceptible de donner des renseignements des plus intéressants sur la stase biliaire.

2°) A côté du volume du foie, il est utile d'apprécier sa consistance et sa sensibilité.

3°) Au cours d'un syndrome d'ictère par rétention ; la constatation d'un gros foie de consistance normale est un symptôme de très grande valeur en faveur d'une obstruction cholédocienne.

4°) Au cours d'un syndrome d'ictère par rétention l'absence d'hépatomégalie est un argument contre l'obstruction cholédocienne.

5°) Dans tous les cas, même frustes, les variations du volume du foie parallèles aux poussées d'ictère permettent d'affirmer l'obstruction du cholédoque, sans toutefois permettre d'en préjuger la cause.

6°) Cependant, la valeur — positive ou négative — de l'hépatomégalie n'est jamais absolue, et l'on devra se rappeler que si les exceptions sont rares, elles n'en existent pas moins.

BIBLIOGRAPHIE

Nous renvoyons à la bibliographie très complète sur la stase biliaire parue dans la thèse d'Albot (Masson, éditeur, thèse Paris, 1931).

Voir en outre :

BÉNARD et CAROLI : Paris Médical, 21 Mai 1932.

BENGOLEA et SUAREZ : Archives des Maladies de l'appareil digestif, Novembre 1928.

BENGOLEA et SUAREZ : Ibidem, Février 1932.

BRULÉ : Diagnostic des calculs du canal cholédoque. In Problèmes actuels de Pathologie Médicale (Masson, édit. 1931).

BRULÉ : Rapport au Congrès International de la Lithiasé biliaire 1932 (Doin, édit. 1932).

CHABROL, MAXIMIN et BUSSON : Presse Médicale, 17 Juin 1931.

FIESSINGER et TOUPET : Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux, 30 Novembre 1928.

HARVIER et CAROLI : Rapport au Congrès International de la Lithiase bilaire, 1932 (Doin, édit.).

MONOD (Raoul) : Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie, 17 Avril 1929.

PETIT DUTAILLIS : Revue des Maladies du Foie. Novembre-Décembre 1931.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLÉTY

VU :

Le Doyen,

BALTHAZARD.

VU :

Le Président,

A. LEMIERRE.

